Aus dem pathologischen Institut der Universität Halle-Wittenberg.
(Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Beneke.)

Die sessilen Rezeptoren bei Anaphylaxie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Mendel Steinschneider
aus **Cherson** (Rußland).

Leipzig
Benno Konegen Verlag
1913

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Rat **Beneke.**

Roux,
z. Z. Dekan.

Meinen hochverehrten Lehrern der Medizinischen Fakultät
in wissenschaftlicher Hochachtung und Verehrung
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0546

Vor kurzem gaben wir in einer „Vorläufigen Mitteilung“ [1]) die Resultate von Untersuchungen bekannt, die an Muskeln im anaphylaktischen Anfall eingegangener Meerschweinchen angestellt wurden. Den Anlaß zu diesen Untersuchungen boten, worauf wir schon hinwiesen, die Befunde an mit brasilianischem Schlangengift getöteten Kaninchen. Diese Tiere waren im Institute des Herrn Geh. Rat *Harnack* mit subkutanen Injektionen des Giftes behandelt worden und hatten die Injektionen eine Anzahl von Stunden überlebt. Die mikroskopische Untersuchung ihrer Muskeln ergab nun wachsige Degeneration in besonders hohem Grade. Am stärksten waren die Muskeln in der Nähe der Injektionsstelle ergriffen, doch waren auch die übrigen Muskeln von der Erkrankung befallen. Auffallend erschien es, daß die Muskelfasern des Zwerchfells fast völlig zerstört waren. Zwischen den wachsig degenerierten Fasern ließ sich eine reichliche Leukozyteninfiltration erkennen, die uns bewies, daß wir es nicht mit einem mechanischen oder postmortalen, sondern mit einem wahrscheinlich toxisch-chemischen, jedenfalls aber intra vitam stattgehabten Prozesse zu tun hatten. Daß die ausgedehnte Muskelerkrankung ihre Ursache in der Injektion des Giftes hatte, unterlag bei dem gleichen Befund mehrerer, in gleicher Weise vorbehandelter Tiere keinem Zweifel. Auch fand sich eine unverkennbare quantitative Beziehung, insofern die Muskeln des Beines, an welchem die Injektion ausgeführt war, erheblich stärker als die des anderen Beines erkrankt waren. Wir konnten es daher als erwiesen ansehen, daß eine reine, nicht infektiöse Vergiftung die gesamte Körpermuskulatur ergreifen und im Laufe weniger Stunden unter dem Bilde der scholligen Zerklüftung vernichten kann.

Daß gewisse Pharmaka eine besondere Affinität zur quergestreiften Muskulatur haben, ist der Pharmakologie bekannt. So wurde von *Buchheim* und *Eisenmenger* die spezifische Wirkung der Digitalis auf die quergestreifte Muskulatur des Herzens beschrieben (*Eckhard*'s Beiträge für Anatomie und Physiologie, 1870, Bd. 5, S. 56, S. 73).

Harnack berichtet in seiner Arbeit „Über die Wirkung der Emetika auf die quergestreiften Muskeln“ (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1875, Bd. 3), daß die Kupfersalze sehr heftig auf die Substanz der quergestreiften Muskeln wirken, und zwar schon in minimalen Dosen.

Orfila (Traité de Toxicologie, T. I. p. 619) beobachtete nach Injektionen von cupr. azet. in die Venen mangelnde Reizbarkeit der quergestreiften Muskeln.

[1]) *Beneke und Steinschneider.* Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie. 1912, Band XXIII, Nr. 12.

Blake (Edinb. med. Journ., Bd. 56, H. 1[1]) bemerkte nach Injektionen von cupr. sulf. ins Blut vollständige Aufhebung der Muskelirritabilität.

Heinz (Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. 1905. Verlag Gustav Fischer, Jena) gibt an, daß die Zahl der Pharmaka, welche bei direkter Einwirkung den Muskel zur Gerinnung bringen können, eine sehr große ist. So lassen z. B. die Saponine den Muskel stark schrumpfen und machen ihn weißlich und durchsichtig. Andere Muskelgifte bewirken vom Blute aus schon in sehr starker Verdünnung eine rasche Gerinnung. Das bekannteste Beispiel für ein derartig wirkendes Gift ist das Koffein. Die myosingerinnende Wirkung des Koffeins behandeln in ihren Arbeiten *Voit* (Untersuchungen über den Einfluß des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel, München 1860), *Pratt* (Boston. medic. and surgic. Journal 1860; *Virchow* und *Hirsch*, Jahresbericht 1868), *Johannsen* (Über die Wirkung des Koffeins, Dissertation, Dorpat 1869), *Schmiedeberg* (Über die Verschiedenheit der Koffeinwirkung bei Rana temporaria L. und Rana eskulenta L., Archiv für experimentelle Pathologie, 1874, Bd. 2, S. 62), *Alexander Schmidt* und *Filehne* (Über einige Wirkungen des Xanthins, des Koffeins und mehrerer mit ihnen verwandter Körper). (*Du-Bois-Reymond*'s Archiv 1886). Aus diesen Arbeiten geht hervor, daß Koffein, in die Blutbahn gebracht, die Muskeln durch Myosingerinnung zur Erstarrung bringen kann.

Heinz (Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, 1906, Band II) berichtet über die muskellähmende Wirkung der Kupfersalze, des Emetin, Apomorphin etc., ferner über Koffein, über chlorsaures Natrium und bromessigsaures Natrium. Die durch die beiden letzteren Salze vergifteten Tiere gehen durch Gerinnung der Atmungsmuskulatur an Erstickung zu Grunde.

Über die Wirkung des bromessigsauren Natrium gibt *Pohl* (Arch. f. experimentelle Pharmakologie, Bd. 24) sehr interessante und unsere Anschauungen, auf die wir weiter unten eingehen, unterstützende Aufschlüsse. Durch Unterbindung der zuführenden Gefäße verhinderte er den Zutritt des Giftes zu einer Extremität, die im übrigen mit dem Zentralnervensystem in Zusammenhang belassen wurde. Während die Muskulatur des übrigen Körpers nun durch das Gift zur Gerinnung gebracht wurde und erstarrte, verfiel die so geschützte Extremität nicht der Muskelstarre. Aus diesem Versuch geht deutlich hervor, daß nicht das Zentralnervensystem der Vermittler der Giftwirkung ist, sondern daß eine unmittelbare Verankerung des Giftes an die Muskulatur stattfinden muß, um eine Schädigung zu erzielen.

Hatten die bisher erwähnten Autoren sich damit begnügt, die durch Pharmaka geschädigten Muskeln makroskopisch zu betrachten, so zog *Sackur*[2]) das Mikroskop zu Hilfe und kam dabei zu ähnlichen Resultaten, wie wir sie bei brasilianischem Schlangengift beobachteten. Über den mikroskopischen Befund gibt *Sackur* folgendes an: „Zupfpräparate der starren Muskeln zeigten, daß sich die Muskelfasern nicht so gut wie beim normalen Muskel isolieren lassen. Die Fasern erscheinen unter dem Mikroskop brüchig und schollig, zerfallen, sie zeigten Seidenglanz und lassen größtenteils eine undeutliche Querstreifung erkennen."

Was das Experiment vermuten ließ, hat sich uns als Tatsache erwiesen durch die anfangs dieser Arbeit mitgeteilten Befunde an mit brasilianischem Schlangengift getöteter Kaninchen. Die Beobachtung

[1]) Benützt wurde das Referat in *Frank*'s Magazin II. 1874, S. 404 f.
[2]) *Sackur* (*Virchow*'s Archiv. 1895, Bd. 141).

dieser Tiere während der Vergiftungsperiode hatte, wie Herr Geh. Rat *Harnack* gütigst mitteilte, die Tatsache eines hohen Temperatursturzes festgelegt. Eine Ausfallserscheinung des wärmebildenden Organs, der Muskulatur, war also unverkennbar, und daß diese Reaktion durch die mikroskopisch nachgewiesene Zerstörung der Muskeln bedingt war, unterlag keinem Zweifel. Da nun im klinischen Bilde des anaphylaktischen Versuches der Temperatursturz im Vordergrunde steht, so lag es nahe, die Muskeln von Tieren, welche einem solchen erlegen waren, auf ähnliche Veränderungen, wie sie bei Schlangengift gefunden waren, zu untersuchen.

Wir verdanken das Material der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Friedberger* vom pharmakologischen Institut in Berlin; derselbe schickte uns die Leichen einer größeren Anzahl verschiedenartig vorbehandelter und zum Teil im anaphylaktischen Anfall jäh eingegangener Meerschweinchen. Die Leichen sämtlicher Tiere waren einen Monat in 5proz. Formalin gehärtet, so daß die Muskeln eine genügende Festigkeit aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung wurde am Gefrierschnitt, der mit Methylenblau gefärbt wurde, vorgenommen.

Es erscheint uns am zweckmäßigsten, aus der Reihe der Befunde einen besonders instruktiven Fall herauszugreifen und ausführlicher zu behandeln. Bei den übrigen Fällen werden dann kurze Bezeichnungen, wie wir sie bei der eingehenden Besprechung gebrauchen werden, genügen.

Nr. 152. 0,1 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab Befunde, wie sie seit *Zenker* unter dem Namen der wachsartigen Degeneration bekannt sind. Am ausgedehntesten und in besonders hohem Grade war das Zwerchfell ergriffen. Die Kontinuität der einzelnen Muskelfasern war hier vielfach völlig unterbrochen. Sie setzten sich, oft durch die ganze Breite des Gesichtsfeldes hindurch, aus Bruchstücken zusammen, den typischen Schollen der wachsartigen Degeneration, die nur durch das intakte Sarkolemm miteinander in Verbindung gehalten wurden. Diese Schollen wiesen keine Querstreifung auf, sie zeichneten sich durch homogene Zeichnung und eigenartig fettglänzende Beschaffenheit aus. Ihre Gestalt war verschiedentlich, bald zylindrisch, bald kugelig, immer aber waren die einander zugekehrten Enden zweier Bruchstücke abgerundet, nie zackig. Die so veränderten Muskelfasern sind meist erheblich verdickt; die Breite einer solchen Scholle beträgt oft das Doppelte eines gewöhnlichen Faserquerschnittes. Kerne lassen sich in der homogenen Masse nicht erkennen. Von diesem höchsten Grade wachsiger Degeneration, den wir in Folgendem mit „schollige Zerklüftung" bezeichnen, waren an manchen Stellen des Präparates sämtliche Fasern eines Gesichtsfeldes befallen, während an anderen sich nur einzelne schollig zerfallene Fasern zwischen sonst gut quergestreifter Muskelsubstanz vorfanden. Überall fand sich zwischen den Fasern eine mitunter beträchtliche Leukozyteninfiltration.

Die Präparate anderer Muskeln, z. B. der Brust- und Kaumuskeln, wiesen nicht so auffallende, immerhin aber deutliche Befunde auf. Zwischen völlig normaler, gut quergestreifter Muskulatur lagen hier und da vereinzelte wachsige Schollen, oder auch ganze aus solchen sich zusammensetzende Fasern. Auch hier sprach die um die degenerierten Zonen vorhandene Leukozyteninfiltration für einen intra vitam entstandenen Prozeß. Diesen Grad der Degeneration, der natürlich bei den einzelnen Muskeln schwankte, haben wir in Folgendem mit „positiver Befund" bezeichnet.

Außer diesen Bildern typischer, wachsartiger Degeneration fanden wir sehr häufig andere der mannigfaltigsten Art, die teilweise als Vorstufe der wachsigen Degeneration gedeutet werden konnten. Einer der häufigsten Befunde waren Muskelfasern, die mäßig stark gequollen und in einzelne Fragmente zerlegt waren, die jedoch nur durch sehr feine Rupturstreifen voneinander getrennt wurden. Das Sarkolemm zog auch hier glatt und ohne Unterbrechung über die Rupturen hinweg. Einige Fragmente erschienen bei durchfallendem Licht durchaus homogen, nur bei genauer Einstellung und stärkerem Abblenden ließ sich hier und da eine ganz feine Querstreifung erkennen, die übrige Masse des Sarkoplasmas war homogen. Auch Kerne fanden sich nicht. Sie unterscheiden sich jedoch von den wachsigen Schollen und von der von *Zenker* beschriebenen mit stellenweiser Querstreifung versehenen Abart dadurch, daß sie stärker getrübt waren und nicht als ein von der übrigen Muskelfaser abgeschlossenes Stück imponierten. Ihre Enden waren nicht, wie dies bei den gewöhnlichen wachsigen Schollen meist der Fall ist, abgerundet, sondern zackig und schienen in die entsprechenden Zacken des benachbarten Fragmentendes zu fassen. Die Rupturlinien waren, wie schon erwähnt, meist nur als feine, helleuchtende Striche zu erkennen. Vereinzelt waren die Fragmente etwas weiter auseinander gewichen und hier konnten wir an ihren Enden, die schon etwas abgerundeter schienen, einen hellaufleuchtenden, glasigen Glanz beim Bewegen der Mikrometerschraube erkennen. Wir glauben diese Veränderung als ein Vorstadium der wachsigen Degeneration ansprechen zu können.

Andere Fragmente wieder zeigten eine deutliche fibrilläre Längsstreifung. Die Fibrillen wichen teilweise auseinander; in einigen Bruchstücken erkannte man in diesen Längsstreifen bei starkem Abblenden ganz feine, ungemein dicht zusammengedrängte Querstreifung.

Eine einzige Muskelfaser wies oft zahlreiche Rupturen auf, und es war kein seltenes Bild, daß zwei Fragmente der eben beschriebenen beiden Arten einander benachbart waren. Auch hier fanden wir zahlreiche Leukozyten zwischen die einzelnen Fasern gelagert.

Mitunter konnten wir Fasern nachweisen, die größtenteils gut quergestreift waren, an einigen abgegrenzten Stellen aber die gewöhnliche Zeichnung auf den ersten Blick vermissen ließen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigten diese Faserteile jedoch eine feine, ungemein dicht zusammengedrängte Querstreifung, während wieder an anderen Stellen derselben Faser die einzelnen Querstreifen ihren gewöhnlichen Abstand voneinander hatten. Andere Veränderungen degenerativer Art ließen sich in diesen Fasern nicht nachweisen. Auf die Bedeutung dieses Befundes werden wir weiter unten eingehen, wollen hier nur bemerken, daß wir derartige Veränderungen als erste sichtbare Vorstufe der wachsartigen Degeneration ansehen.

Außer wachsartiger Degeneration und den oben beschriebenen Abarten fanden wir sehr häufig körnige Degeneration. Oft waren ganze Präparate von dieser Veränderung der Muskelfasern beherrscht, in anderen zeigten sich nur einzelne körnige Fasern zwischen normaler Muskulatur, ein Befund, der wohl für eine Entstehung in vivo spricht. Was die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so trat die körnige Degeneration gegenüber der wachsartigen entschieden in den Hintergrund. Wir lassen sie in Folgendem außer Betracht und beschränken uns darauf die bei weitem dominierenden Befunde wachsartiger Degeneration zu protokollieren.

Wir lassen nun die Ergebnisse der übrigen 29 Untersuchungen folgen und verweisen bei dem kurzen Protokollstil auf die ausführlichere Behandlung des ersten Falles.

I. Einfache Injektionen.

A) **Peptonlösungen.**

1) K. Nr. 152.
210 g Gewicht. 0,1 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten.
Starke schollige Zerklüftung im Zwerchfell; positive Befunde in Brust und Kaumuskeln; negative Befunde in Rücken und Glutäalmuskeln.

2) O. Nr. 224.
190 g Gewicht. 0,075 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten. Starke schollige Zerklüftung im Zwerchfell; positiver Befund in Schenkelmuskeln; negative Befunde in Bauchmuskeln, Kaumuskeln, Arm- und Rückenmuskeln.

3) O. Nr. 200.
210 g Gewicht. 0,075 Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten. Positive Befunde in Zwerchfell-, Bauch-, Oberarm- und Gesäßmuskeln; negative Befunde in Rückenmuskeln, Flexoren und Extensoren femoris.

4) O. Nr. 195.
200 g Gewicht. 0,2 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 3 Minuten. Starker wachsiger Zerfall im Zwerchfell; positiver Befund in den Bauchmuskeln und Herzmuskeln, negative Befunde in den Oberschenkel-, Brust und Oberarmmuskeln.

5) O. Nr. 197.
200 g Gewicht. 0,075 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 3 Minuten. Positiver Befund in Zwerchfell- und Kaumuskeln, negative Befunde in Oberschenkel-, Armmuskeln, Pektoralis- und Glutäalmuskeln.

6) O. Nr. 231.
170 g Gewicht. 0,1 g Pepton in 10proz. Lösung intravenös injiziert. Exitus nach 3 Minuten. Positiver Befund in Zwerchfell-, Arm-, und Bauchmuskeln, negativer Befund in Oberschenkel- und Rückenmuskeln.

7) O. Nr. 191.
200 g Gewicht. 0,075 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 5 Minuten. Positiver Befund in den Oberarmmuskeln, Glutäus maximus, Quadrizeps fem., Extensores femoris, Flexores femoris. Negativer Befund in den Bauchmuskeln, Rücken- und Kaumuskeln und Brustmuskeln. Hochgradiger Zerfall in den Extremitätenmuskeln. (Zwerchfell war dem Kadaver entnommen und konnte daher nicht untersucht werden.)

8) O. Nr. 193.
200 g Gewicht. 0,1 g Pepton intravenös injiziert. Exitus nach 11 Minuten. Positiver Befund im Zwerchfell, Brust- und Bauchmuskeln, negativer Befund in den Oberschenkel- und Oberarmmuskeln.

B) **Typhusanaphylatoxin** (*Friedberger*).

9) L. Nr. 272.
200 g Gewicht. Typhusanaphylatoxin 3 ccm intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten. Positive Befunde im Zwerchfell, Oberarm- und Bauchmuskeln, negativer Befund in Oberschenkel- und Rückenmuskeln.

10) L. Nr. 273.
200 g Gewicht. 2 ccm Typhusanaphylatoxin intravenös injiziert. Exitus nach 3 Minuten. Positive Befunde in Zwerchfell- und Oberschenkelmuskeln, negativer Befund in Oberarm-, Bauch- und Rückenmuskeln.

C) **Prodigiosusanaphylatoxin** (*Friedberger*).

11) L. Nr. 254.

210 g Gewicht. 2 ccm Prodigiosusanaphylatoxin intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten. Positive Befunde in Zwerchfell-, Oberschenkel- und Bauchmuskeln; negativer Befund in Oberarmmuskeln und Rückenmuskeln.

12) L. Nr. 244.

200 g Gewicht. 3 ccm Prodigiosusanaphylatoxin intravenös injiziert. Exitus nach 4 Minuten. Positiver Befund in Zwerchfell- und Bauchmuskeln, negativer in Rücken-, Oberarm- und Oberschenkelmuskeln.

13) L. Nr. 251.

200 g Gewicht. 2 ccm Prodigiosusanaphylatoxin intravenös injiziert. Exitus nach 4 Minuten. Positiver Befund in Zwerchfell-, Arm-, Oberschenkel- und Bauchmuskeln; negativer Befund in den Rückenmuskeln.

14) F. Nr. 38.

0,72 g Prodigiosusbakterien mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung geschüttelt, davon 4 ccm intravenös injiziert. Exitus nach 24 Stunden. Starke wachsige Zerklüftung der Zwerchfellmuskeln; positive Befunde in den Arm-, Schenkel- und Bauchmuskeln. Negativer Befund in den Kau-, Rücken- und Brustmuskeln.

D) **Prodigiosusanaphylatoxin und β Imido Stammlösung.**

15) L. Nr. 259.

210 g Gewicht. 1,5 g Prodigiosusanaphylatoxin, 0,5 β Imido (Stammlösung 1 : 10) intravenös injiziert. Exitus nach 3 Minuten. Starke wachsartige Degeneration in den Zwerchfellmuskeln; positiver Befund in den Bauchmuskeln; negativer Befund in den Arm-, Rücken- und Oberschenkelmuskeln.

16) L. Nr. 258.

210 g Gewicht. 1,5 g Prodigiosusanaphylatoxin, 0,5 β Imido (Stammlösung 1 : 10) intravenös injiziert. Exitus nach 4 Minuten. Positiver Befund in dem Zwerchfell, den Armmuskeln und Kaumuskeln. Negativer Befund in den Rückenmuskeln und Glutäus maximus. (Verlust der Querstreifung. Die einzelnen Fibrillen zeigen zahllose Einrisse.)

E) β **Imido Stammlösung.**

17) L. Nr. 246.

200 g Gewicht. 1 ccm β Imido (Stammlösung 1 : 10) intravenös injiziert. Exitus nach 2 Minuten. Starker positiver Befund im Zwerchfell; positiver Befund in den Bauchmuskeln, Glutäus maximus, Ileopsoas. Negativer Befund in den Kaumuskeln, Quadrizeps femoris, Armmuskeln und Trizeps brachii.

18) L. Nr. 255.

200 g Gewicht. β Imido 1 ccm (Stammlösung 1 : 10) intravenös injiziert. Exitus nach 3 Minuten. Positiver Befund in Zwerchfell- und Bauchmuskeln. Negativer Befund in den Oberschenkel-, Kau- und Rückenmuskeln.

19) L. Nr. 256.

200 g Gewicht. 0,75 β Imido (Stammlösung 1 : 10) intravenös injiziert. Exitus nach 4 Minuten. Positiver Befund in den Zwerchfell- und Oberschenkelmuskeln. Negativer Befund in den Bauch-, Kaumuskeln und Oberarmmuskeln.

F) **Serum.**

20) O. Nr. 189.

0,5 g Antihammelkaninchenserum intraperitoneal. Exitus nach 24 Stunden. Starke schollige Zerklüftung der Oberschenkelmuskeln (Hoch-

gradige, wachsartige Degeneration der Muskelfasern mit Zerlegung derselben in kurze Fragmente. Positiver Befund in den Bauch-, Rücken-, Oberarmmuskeln und Flexoren der Unterschenkelmuskeln. Negativer Befund in den Kau-, Brustmuskeln und Extensores femoris.

II. Reinjektionen.

21) O. Nr. 215.

180 g Gewicht. Je 0,4 ccm Antihammelserum und Antimenschenserum; nach 24 Stunden 0,005 ccm Hammelserum, nach 48 Stunden Menschenserum. Exitus nach 1 Minute. Sehr hochgradige, wachsige Zerklüftung des Zwerchfells (einem Trümmerhaufen ähnlich); positive Befunde in den Bauchmuskeln. Glutäus maximus und Latissimus dorsi. Negative Befunde in den Oberschenkel- und Oberarmmuskeln.

22) O. Nr. 220.

220 g Gewicht. 0,5 ccm Antihammelserum intraperitoneal, nach 48 Stunden 0,01 Hammelserum intravenös. Exitus nach 2 Minuten. Hochgradige Zerklüftung in dem Zwerchfell und Glutäus maximus, positiver Befund in Arm- und Beinmuskeln. (Man sieht zahlreiche, wachsartig glänzende, teils zylindrische, teils eckige Pfröpfe zwischen normalen Bündeln liegen.) Negativer Befund in den Rücken- und Bauchmuskeln.

23) L. Nr. 267.

210 g Gewicht. Mit 0,5 Hammelserum vorbehandeltes Meerschweinchenserum intravenös injiziert, 0,05 Hammelserum intravenös. Exitus nach 3 Minuten. Positiver Befund in Bauch- und Zwerchfellmuskeln, negativer Befund in Arm-, Oberschenkel- und Rückenmuskeln.

24) O. Nr. 199.

220 g Gewicht. 0,5 Antihammelserum, nach 24 Stunden 0,1 Proz. Pepton intraperitoneal, nach 48 Stunden 0,05 Hammelserum intravenös. Exitus nach 3 Minuten. Stark positive Befunde in Zwerchfell-, Bauch- und Oberschenkelmuskeln; Herz: ebenfalls stark degenerierte Muskelfasern. Negativer Befund: Armmuskeln, Rücken- und Brustmuskeln. (Homogene und glasige Entartung reichlich vorhanden.) Leukozyten durchsetzen das ganze Gewebe. Verwischte und oft ganz fehlende Querstreifung an den Stellen ohne Schollenzerfall.

25) O. Nr. 203.

250 g Gewicht. 0,5 ccm Antihammelserum intraperitoneal, nach 24 Stunden 0,1 g Pepton intraperitoneal, nach 48 Stunden 0,1 g Pepton intravenös. Exitus nach 3 Minuten. Hochgradige, schollige Zerklüftung des Zwerchfells, positive Befunde in Arm-, Schenkel- und Bauchmuskeln, negativer Befund in den Kaumuskeln. Starke Leukozytenansammlung.

26) O Nr. 210.

210 g Gewicht. 0,4 ccm Antimeerschweinchenserum und Antihammelserum; nach 48 Stunden 0,05 ccm Meerschweinchenserum. Exitus nach 4 Minuten. Hochgradige Zerklüftung im Zwerchfell, positiver Befund in Rücken- und Kaumuskeln. (Reichlich Leukozyten.) Negativer Befund: Glutäalmuskeln, Armmuskeln.

27) O. Nr. 214.

210 g Gewicht. 0,4 ccm Antimeerschweinchenserum und Antihammelserum, nach 48 Stunden 0,025 ccm Meerschweinchenserum. Exitus nach 5 Minuten. Hochgradige Zerklüftung im Zwerchfell, positive Befunde in Arm-, Nacken- und Bauchmuskeln. (Massenhafte Leukozyten.) Negativer Befund in Oberschenkelmuskeln.

Tabelle I.

Nummer	Behandlung	Zwerchfell	Bauch	Glutaeus	Iliopsoas	Oberschenkelstrecker (Quadriceps)	Oberschenkelbeuger	Rücken	Brust (Pectoralis mj.)	Oberarm	Kaumuskeln	Herz	Exitus nach — Minuten
1) 152	0,1 Pepton intravenös	++		−				−	+		+		2
2) 224	0,075 Pepton intravenös	++	−			+	+	−		−	−		2
3) 200	0,075 Pepton intravenös	+	+	+		−	−	−		+			2
4) 195	0,2 Pepton intravenös	++	+			−	−		−	−		+	3
5) 197	0,075 Pepton intravenös	+		−		−	−		−	−	+		3
6) 231	0,1 Pepton (10% Lösg.) intravenös	+	+			−	−	−		+			3
7) 191	0,075 Pepton intravenös		−	++		+++	+	−	−	++	−		5
8) 193	0,1 Pepton intravenös	+	+			−	−	+		−			11
9) 272	Typhusanaphylatoxin 3 ccm intravenös	+	+			−	−	−		+			2
10) 273	Typhusanaphylatoxin 2 ccm intravenös	+	−			+	+	−		−			3
11) 254	Prodigiosus anaphylatoxin 2 ccm intravenös	+	+			+	+	−		−			2
12) 244	Prodigiosus anaphylatoxin 3 ccm intravenös	+	+			−	−	−		−			4
13) 251	Prodigiosus anaphylatoxin 2 ccm intravenös	+	+			+	+	−		+			4
14) 38	0,72 Prodig. Bakterien mit 10 ccm Kochsalz, davon 4 ccm intrav.	++	+			+	+	−	−	+	−		24
15) 259	Prodigiosus anaphylatoxin 1,5 + 0,5 β Imido Stammlösg.	++	+			−				−			3
16) 258	Prodigiosus anaphylatoxin 1,5 + 0,5 β Imido Stammlösg.	+			−			−		+	+		4

Tabelle II.

Nummer	Behandlung	Zwerchfell	Bauch	Glutaeus	Ileopsoas	Oberschenkelstrecker (Quadriceps)	Oberschenkelbeuger	Rücken	Brust (Pectoralis)	Oberarm	Kaumuskeln	Herz	Exitus nach — Minuten
17) 246	1 ccm β Imido $^1/_{10}$ Stammlösung intravenös.	++	+	+	+	—	—			—	—		2
18) 255	β Imido $^1/_{10}$ Stammlösung intravenös, 1 ccm	+	+			—	—	—			—		3
19) 256	0,75 β Imido Stammlösung $^1/_{10}$ intravenös	+	--			+	+			—	—		4
20) 189	0,5 Antihammel-Kaninchenserum intraperitoneal		+			+(+)	++	+	—	+	—		24
21) 215	Je 0,4 Antihammel- u. Antimenschenserum, nach 24 St. 0,005 Hammelserum, nach 48 St. Menschenserum	+++	+	+		—	—	+		—			1
22) 220	0,5 ccm Antihammelserum intraperitoneal, nach 48 St. 0,01 Hammelserum intravenös	++	—	++		+	+	—		+			2
23) 199	0,5 Antihammelserum vorbehandelt. Meerschweinchenserum 0,05 Hammels. intrav.	+(+)	+(+)			—	—	—		—			3
24) 267	Mit 0,5 Hammelserum vorbehandelt nach 24 St. 0,1 Pepton nach 48 St. 0,05 Hammels.	+	+			+	+	—	—	—		++	3
25) 203	Antihammelserum Reinjektion Pepton	++	+			+	+			+	—		3
26) 210	Antimeerschwserum. u. Antihammelserum Reinjektion Meerschweinchenserum	+(+)		—				+		—	+		4
27) 214	Antimeerschwserum., Antihammelserum Reinjektion Meerschweinchenserum	++	+			—	—	+ v.N.		+			5
28) 218	Antimeerschweinchen Antihammelserum Reinjektion Meerschweinchenserum	++	+			+	+	—		—			6
29) 211	Antimeerschweinchen-, Antihammelserum Reinjektion Hammelserum	++	+			+	+	+		—			7
30) 217	Antimeerschweinchen-, Antihammelserum Reinjektion	+++	+				+	+		+	+		12

28) O. Nr. 218.

200 g Gewicht. 0,4 Antimeerschweinchenserum und Antihammelserum, nach 48 Stunden 0,25 Meerschweinchenserum. Exitus nach 6 Minuten. Hochgradige Zerklüftung im Zwerchfell (in vielen Stellen findet man vielfach einen Zerfall der kontraktilen Substanz zu einzelnen kleineren und größeren klumpigen Bruchstücken), positiver Befund in Oberschenkel- und Bauchmuskeln. Negativer Befund in Rücken- und Oberarmmuskeln.

29) O. Nr. 211.

190 g Gewicht. 0,4 Antimeerschweinchenserum und Antihammelserum, nach 24 Stunden 0,005 ccm Hammelserum, nach 24 Stunden 10 ccm Hammelserum. Exitus nach 7 Minuten. Hochgradiger Zerfall im Zwerchfell, positiver Befund in Oberschenkel-, Rücken- und Bauchmuskeln (Das Muskelgewebe ist mit Leukozyten durchsetzt und umlagert. Homogene und glasige Entartung). Negativer Befund in den Armmuskeln. (Die Muskelfasern zeigen Verlust der Querstreifung.

30) O. Nr. 217.

210 g Gewicht. 0,4 Antimeerschweinchenserum und Antihammelserum, nach 48 Stunden 0,05 ccm Hammelserum. Exitus nach 12 Minuten. Sehr hochgradige Zerklüftung des Zwerchfells, positive Befunde in Bauch-, Kaumuskeln, Rücken (Lumbal-), Oberschenkel- und Oberarmmuskeln.

(Siehe Tabelle I und II.)

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so können wir feststellen, daß nicht in einem einzigen Fall völlig normale, unveränderte Muskulatur angetroffen wurde. Sämtliche Tiere wiesen wachsartige Muskeldegeneration auf, und zwar in den verschiedensten Graden: von der völligen scholligen Zerklüftung, die das mikroskopische Bild einem Trümmerhaufen ähnlich machte, bis zur eben angedeuteten Veränderung der Faser, dem Undeutlichwerden der Querstreifung. Der Grad der Zerstörung hängt, wie ein Blick auf die Tabelle S. 10 u. 11 zeigt, in erster Linie wohl von der Dauer der Einwirkung des Giftes ab. So zeigten die Fälle Nr. 7, 14 und 30 unserer Aufstellung, eine ungleich stärkere Muskeldegeneration als diejenigen, wo der Tod in kürzerer Zeit eintrat, in denen der Exitus nach 5 Minuten, erfolgte. Eine auf jeden Fall zutreffende, bestimmte Wechselbeziehung zwischen Grad der Erkrankung und Dauer der Gifteinwirkung läßt sich naturgemäß nicht aufstellen, das lehrt Fall 8 (Exitus nach 11 Minuten). Doch muß man hier an eine individuelle Disposition für stärkere Reaktionen denken, was ja auch bei dem verschiedenen Befund an Tieren, die nach gleicher Zeit zu Grunde gehen, erklärlich erscheint (1, 2, 3 und a). Auch muß man in Betracht ziehen, daß die zur mikroskopischen Untersuchung benutzten Muskelstückchen einen verschwindend kleinen Teil des gesamten Muskelapparates ausmachen, daß also selbst größere Degenerationsherde leicht versteckt bleiben können. Unseren Beobachtungen nach schien es uns jedenfalls im höchsten Grade wahrscheinlich, daß eine um so größere Zerstörung angerichtet wird, je längere Zeit das Gift zur Wirkung Gelegenheit gehabt hat.

Daß die Intensität des Giftes eine Rolle spielt, ist wohl anzunehmen, ersichtlich ist es aus unseren Protokollen nicht. Die Menge des Injektionsmaterials, soweit sie sich in den Grenzen der Anaphylaxie erzeugenden Dosen bewegt, scheint keinen Einfluß auf den Grad der Zerstörung zu haben.

Werden nun alle Muskeln gleichmäßig stark der Wirkung des Giftes unterzogen, oder gibt es bestimmte Prädilektionsstellen für die Verankerung? In allen untersuchten Fällen erwies sich das Zwerchfell weitaus am stärksten ergriffen. Daß sich in diesem Muskel keine einzige normale

Faser nachweisen ließ, das mikroskopische Bild einem Trümmerhaufen glich, war in unseren Befunden keine Seltenheit (Pr. 21, 30).

Diese Tatsache ist klinisch von ganz besonderem Interesse. Der anaphylaktische Tod wird vielfach als Folge von Respirationslähmung gedeutet. *Gay* und *Southard*[1]) fanden bei der Sekretion anaphylaktisch eingegangener Tiere die Lungen stark gebläht und starr und *Citron*[2]) führt diese Unfähigkeit zu respirieren auf den von *Auer* und *Leris* festgestellten Krampf der Bronchialmuskulatur zurück. Sollten diese Ansichten zu Recht bestehen, so könnte man sich vorstellen, daß bei dem starken Druck, den die geblähten Lungen auf das Zwerchfell ausüben, die Blutzirkulation in diesem ins Stocken geriete und dadurch Gifte, die sich im Kreislauf befinden, sich leichter festsetzen und ihre Wirkung entfalten könnten. Wahrscheinlicher ist jedoch, daß die Verankerung des Giftes im Zwerchfell das Primäre ist. Es wäre möglich, daß bei der fortgesetzten Spannung und Entspannung, die das Zwerchfell während der Atembewegungen erfährt, die Stromgeschwindigkeit in den Kapillaren während Inspiration und Exspiration eine ungleiche ist, d. h. während einer Exspiration wird das hochgewölbte und gespannte Zwerchfell das Blut langsamer durch seine Kapillaren passieren lassen als irgend ein anderer ruhender Muskel. Bei der ungemein schnellen Wirkung des anaphylaktischen Giftes würde nun die Dauer einer Exspiration genügen, um die in dieser Stellung im Blute angehaltenen Gifte vermöge ihrer Affinität zur Muskulatur an diese zu verankern. Eine ausgedehnte Zerreißung und dadurch bedingte Funktionsunfähigkeit des Muskels ist die Folge. Ob indessen lediglich derartige mechanische Momente das Zwerchfell für die Erkrankung prädisponieren, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen, wahrscheinlich wirken hierbei noch Kräfte unbekannter Natur mit; die beständige Tätigkeit des Zwerchfells, welche in den Atemkrämpfen sogar noch gesteigert wird, spielt dabei gewiß auch eine hervorragende Rolle. Tatsache ist jedenfalls, daß das Zwerchfell weitaus die größten Zerstörungen aufweist. Nach dem Zwerchfell erscheint die Bauchmuskulatur am stärksten von der Degeneration befallen. An dritter Stelle kämen die Muskeln der unteren und hiernach die der oberen Extremität.

Das stärkere Befallensein der Bauchmuskulatur scheint uns ebenfalls in den wechselnden Spannungszuständen, die die Bauchwand während der Atembewegungen erfährt, begründet, wenn diese auch nicht so stark ausgeprägt sind, wie beim Zwerchfell. Allein wir sind überzeugt, daß schon ganz geringfügige dauernde, oder stets sich wiederholende Dehnungen eines Muskels genügen, um ihn für die Degeneration zu prädisponieren. So fand *Beneke* vor Jahren in einem Fall von schwerem Tetanus den Pektoralis schwer wachsig degeneriert, aber nur genau in den durch die darunter liegenden Rippen leicht gespannten Muskelabschnitten, nicht in den die Interkostalräume bedeckenden ungespannten. Die Ergebnisse ausgedehnter von Herrn Dr. *Stemmler* im pathologischen Institut zu Halle ausgeführter Untersuchungen über die Giftwirkung bei Infektionskrankheiten bestärken uns in dieser Ansicht. *Stemmler* konnte feststellen, daß der Muskulus longus kolli, der bei Schwerkranken durch das schlaffe Hinabsinken des Kopfes über den Wirbelkörpern stark gespannt wird, bei Typhus und anderen Infektionen in ungleich stärkerem Grade degeneriert als die übrigen Muskeln. Aus alledem schließen wir, daß eine durch den Spannungszustand bedingte Verlangsamung des

[1]) *Citron:* Methoden der Immunodiagnostik, *Georg Thieme*, Leipzig 1912.
[2]) Ibidem S. 247.

Blutstromes in einem Muskel begünstigend für dessen Erkrankung wirkt, da die im Blute befindlichen Gifte bei dem längeren Aufenthalt bessere Gelegenheit haben, sich an der Muskulatur zu verankern. Auch für Bauch- und Extremitätenmuskeln kommt übrigens wohl die durch die Vergiftung veranlaßte Krampferregung, ähnlich wie bei den Respirationsmuskeln, in Frage.

Daß eine unmittelbare Verankerung des Giftes an die Körpermuskulatur stattfindet, erscheint uns nach unseren Befunden zweifellos. Zerrungen der Muskeln, die *Thoma* für die Zerklüftungen bei Typhus verantwortlich macht (Aufrichten des Patienten im Bett oder beim Stuhlgang), kommen ja bei unseren Meerschweinchen nicht in Betracht, und daß unsere Befunde die Folge andersartiger mechanischer Einwirkungen sein könnten, halten wir für höchst unwahrscheinlich.

Die Tiere waren nach ihrem Tode nur einfach seziert worden (Herausnahme der Brust- und Bauchorgane). Die Zerrung der Leiche konnte schwerlich die Veränderung veranlaßt haben. Anderen mechanischen Verletzungen waren die Leichen nicht ausgesetzt gewesen.

Der beste Beweis für die chemische Ursache der Läsion ist in unseren Untersuchungen die teilweise sehr beträchtliche Leukozyteninfiltration, die sich überall im Bereiche der Degenerationsherde bemerkbar machte. Ein auf rein mechanischem Wege entstandenes Muskelfragment wird erst dann, wenn es sich zu zersetzen beginnt, Leukozyten anlocken. Daß wir schon bei dem wenige Minuten nach der Injektion erfolgten Tode massenhafte Leukozyten nachweisen konnten, spricht unbedingt für einen Prozeß chemisch-toxischer Art. Übrigens war dieser Befund so überraschend, daß wir uns der Vermutung nicht ganz entziehen konnten, daß noch postmortal überlebende Leukozyten die erkrankten chemotaktisch wirkenden Muskelfasern aufgesucht hatten.

Die Frage, wie nun eigentlich die wachsige Degeneration zu Stande kommt, ist schwer zu beantworten. Jedenfalls steht bei der auffallend kurzen Dauer der Erkrankung fest, daß der Anlagerung des Giftes an die Muskulatur unmittelbar eine Reaktion heftigster Art folgen muß, deren Erfolg eine Zerreißung der Muskelfasern in kürzester Zeit ist. Wir nehmen daher an, daß das Gift sofortige lokalisierte, heftige Kontraktionen einzelner Abschnitte der Muskelfasern hervorruft, die ein Auseinanderweichen kontrahierter und nicht kontrahierter Teile zur Folge haben, sodaß eben Bruchstücke entstehen. Der mikroskopische Nachweis einzelner wachsiger Schollen, die an einigen Stellen noch kaum erkennbare ungemein dicht zusammengedrängte Querstreifung aufwiesen, wie sie auch *Zenker* schon beobachtete, unterstützte diese Ansicht. Auch spricht der Befund von Muskelfasern, die keine Zerreißungen, wohl aber an einigen Stellen eine dichte Zusammendrängung der Querstreifung aufwiesen und die wir in unserer Beschreibung als erste Vorstufe wachsartiger Degeneration deuteten, für eine vorausgegangene Kontraktion. Diese ist, vielleicht durch schwächere Gifteinwirkung, nicht so kräftig gewesen, um die Faser zum Zerreißen zu bringen.

Wir nehmen an, daß die Giftwirkung die Muskelfibrillen direkt schädigt, nicht etwa das Sarkoplasma und die Kerne der Muskelfasern; denn diese scheinen sich bei den verschiedenen Formen der von uns untersuchten Muskelvergiftungen ebenso intakt zu erhalten, wie etwa bei den Typhusmuskeln, bei denen ja die Fortexistenz der Muskelzelle bei vollkommener Zerstörung der kontraktilen Substanz eine altbekannte Erfahrung ist. Ob die Verankerung des Giftes an das Muskeleiweiß noch eine besondere fällende Wirkung ausübt, kann einstweilen nicht beurteilt werden.

Wir wenden uns nun der Frage zu, ob es möglich ist, künstliche, postmortale Zerreißungen von intravitalen Veränderungen zu unterscheiden. Bei der großen Zahl mikroskopischer Untersuchungen, die wir während der Bearbeitung unserer Fälle ausführten, kamen wir zu der Überzeugung, daß dies einem geübten Beobachter leicht gelingt. Den mechanisch ruptierenden Fasern, wie sie durch Zerren beim Schneiden mit stumpfen Instrumenten oder durch das Mikrotommesser, namentlich bei Anwendung des Gefriermikrotoms entstehen, fehlt im Gegensatz zu den wachsigen Schollen vor allem der eigenartige, hell leuchtende Glanz, die homogene Beschaffenheit und die stärkere Färbbarkeit mit Methylenblau. Sie behalten die normale Querstreifung und sind bis dicht an den zackigen Bruchrand deutlich gezeichnet, was sie auch von Degenerations-Fragmenten nicht wachsiger Natur, die an ihren Enden stets eine abnorme Beschaffenheit des Sarkoplasmas aufweisen, unterscheidet. Ist eine Muskelfaser durch künstliche Einwirkung in mehrere Fragmente zerlegt, was man besonders an der Peripherie der Schnitte oft beobachtet, so ist stets auch das Sarkolemm zerrissen; die wachsigen Schollen werden dagegen, wie wir gesehen haben, durch ein ununterbrochenes Sarkolemm mit einander verbunden. Durch das Mikrotommesser hervorgerufene Zerreißungen sind dadurch charakterisiert, daß mehrere Fasern nebeneinander, oft ganze Bündel in gleicher Höhe in ihrer Kontinuität getrennt sind. Zahlreiche mechanische Rupturen stören das mikroskopische Bild natürlich ungemein, man vermeidet sie daher so viel wie möglich. Die zu untersuchenden Muskeln wurden deshalb von uns auf das sorgfältigste behandelt. Bei der Herausnahme aus der Leiche vermieden wir stets ein Quetschen mit der Pinzette oder eine Zerrung durch schlechtschneidende Messer. Scheeren sind am besten gar nicht zu verwenden. Auch beim Gefrierenlassen der Schnitte ist Vorsicht geboten: ein übermäßig erstarrter Muskel bricht beim Schneiden überaus leicht, während wir bei einem zum Schneiden gerade ausreichenden Gefrierzustand selten künstliche Rupturen beobachten. Sehr wichtig ist die Richtung, in der man die Muskeln schneidet. Wir konnten im allgemeinen beobachten, daß Schnitte, die in der Längsrichtung der Fasern angefertigt wurden, seltener künstliche Läsionen zeigten, als Schräg- oder Querschnitte. Um die beim Schneiden von Muskeln so überaus häufig vorkommende Aufsplitterung der Schnitte in einzelne Faserbündel zu verhindern, tut man gut, die zu schneidenden Muskelstücke auf dem Mikrotomtisch mit einem Eiswall zu umgeben, eine Arbeit, die nur geringe Zeit in Anspruch nimmt und sich entschieden lohnt.

Fällt die Unterscheidung postmortal entstandener mechanischer Rupturen von intravitalen Prozessen leicht, so besteht eine größere Schwierigkeit in der Erkennung chemischer intravital oder in der Agone und während der Leichenstarre entstandenen Läsionen. Diese Unterscheidung ist naturgemäß um so schwieriger, je kürzer der Vergiftungsprozeß dauerte, denn einesteils ist zur Entwicklung der glasigen Verquellung der Muskelschollen eine gewisse Zeit nötig, andererseits treten bei länger bestehenden intravitalen mechanischen Zerreißungen chemische Veränderungen (infolge von Autolyse u. a.) hinzu, die leicht eine primäre Degeneration der Muskelfaser vortäuschen können. Bei unseren Untersuchungen erleichterte uns die außerordentlich heftige Reaktion, die das anaphylaktische Gift offenbar auslösen muß, die Unterscheidung wesentlich. Wir konnten bei Tieren, die der Injektion schon nach 2—3 Minuten erlegen waren, nicht nur richtige glasige Schollen nachweisen, sondern fanden auch regelmäßig eine oft beträchtliche Leukozyteninfiltration. Diese beobachtet man ja nun auch bei auf andere Art entstandenen Rupturen, aber erst nach beträchtlich längerer Zeit, wenn

der Organismus seine Wanderzellen ausschickt, um die toten Fragmente zu beseitigen, d. h. erst dann, wenn das von der übrigen Faser abgetrennte Muskelstück infolge von Zersetzungsvorgängen einen chemischen Reiz ausübt. In wenigen Minuten ist das natürlich ausgeschlossen. Wir halten uns deshalb für berechtigt, die in unseren Fällen beobachtete Leukozyteninfiltration als unmittelbare Reaktion auf die Giftwirkung anzusehen.

Nach alledem können wir an eine mechanische Ursache, wie sie von *Zenkers* erster Arbeit an bis zur Neuzeit für das Zustandekommen der wachsartigen Degeneration bei Typhus von den verschiedensten Autoren [1]) immer wieder angeschuldigt wurde, nicht glauben, sondern sind wie weitere andere Autoren [2]) von der chemischen Ätiologie der Degeneration überzeugt. Wir halten, um es nochmals kurz zusammenzufassen, die schollige Entartung für den Effekt chemischer Läsionen, welche abnorme Kontraktionen einzelner Muskelteilstücke mit der Folge eines Auseinanderweichens kontrahierter Teile mit sich bringen, sodaß eben Bruchstücke entstehen. Offenbar reißen die irritierten Teilstücke in ähnlicher Weise von den normalen ab, wie es bei Froschmuskeln, welche lebend herausgeschnitten und sofort in Kochsalzlösung untersucht wurden, von *Beneke* schon vor Jahren beschrieben wurde und auf deutlich sichtbare lokale Kontraktionen bezogen werden konnte.

Nach den vorliegenden Untersuchungen glauben wir uns zu dem Schluß berechtigt, daß wir in der Muskulatur den Angriffspunkt der verschiedenen Toxine gefunden haben. Wir halten die Muskeln nicht für den einzigen Rezeptor; daß sie aber in ganz hervorragendem Maße, von dem Vergiftungsvorgang betroffen werden und die Erkrankung eines so großen und ausgedehnten Organsystems für das Individuum von ausschlaggebender, klinischer Bedeutung ist, erscheint uns zweifellos. Allem Anschein nach bilden unsere Befunde bei Anaphylaxie die Brücke zu dem Verständnis der wachsigen Degeneration bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten, worüber wir demnächst berichten werden.

[1]) *Waldeyer* (Virch. Arch., 1865, Bd. 34). *Weber* (Virch. Arch., 1867, Bd. 39). *Krause* (Göttinger gelehrte Anzeigen, 1865). *Klob* Wochenblatt der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien VI, 1866). *Erb* (Virch. Arch., 1868, Bd. 43). *Thoma* (Virch. Arch., 1906, Bd. 186, I., 1909, Bd. 195, I., 1910, Bd. 200).

[2]) *Zenker* (Über die Veränderung d. willk. Muskeln beim Typhus abd., 1864). *Virchow* (Virch. Arch., 1852, Bd. 4). *Bowmann* (Philosoph. Transaction, 1864, I., p. 69). *Cohnheim* (Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872, S. 34). *Weihl* (Virch. Arch., 1874, Bd. 61). *Beneke* (Virch. Arch., 1885, Bd. 99).

Druck von A. Pabst in Königsbrück.

Lebenslauf.

Ich, Emanuel-Mendel Steinschneider, bin am 21. Dezember 1886 zu Cherson (Rußland) geboren. Meine Schulausbildung genoß ich daselbst. Im Mai 1908 absolvierte ich das siebenklassige Gymnasium mit Latein. Zunächst widmete ich mich im Polytechnischen Institut zu Berlin dem elektrochemischen Studium, das ich im April 1909 mit dem der Medizin vertauschte. Während meines medizinischen Studiums besuchte ich die Universitäten Bern (Schweiz) und Halle-Wittenberg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommersemester 1911 an der Universität Bern (Schweiz). Das Doktorexamen (Rigorosum) bestand ich in Halle am 9. Juli 1913. Ich besuchte die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Anton, Abderhalden, Beneke, v. Bramann †, Bürgi, Bernstein, Eberth, Eisler, Fraenken, Grouven, Gebhardt, Harnack, v. Hippel, Jadassohn, Kocher, Kehrer, Kolle, Kronecker, Langhans, Mohr, Roux, Ad. Schmidt, Sahli, Stoos, Strasser, Stieda, Stoeltzner, Veit, Wegelin, Wüllstein.

Ich möchte an dieser Stelle allen meinen Lehrern herzlichen Dank aussprechen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Beneke für das gütige Interesse und die rege Förderung, die er meiner Arbeit zuteil werden ließ, meinen ergebensten Dank auszusprechen.